

مطالعه هیستوپاتولوژیکی مقاومت به سرکوسپورا در چغندر قند  
**Histopathological study of resistance to *Cercospora beticola*  
in sugar beet**

سعید عباسی<sup>۱</sup>، عزیزاله علیزاده<sup>۱</sup>، محمود مصباح<sup>۲</sup> و ابراهیم محمدی<sup>۱</sup>

س. عباسی. ع، ا. علیزاده. م، مصباح و ا. محمدی. ۱۳۸۱. مطالعه هیستوپاتولوژیکی مقاومت به سرکوسپورا در چغندر قند. چغندر قند ۱۸(۲): ۱۶۶-  
۱۵۵

### چکیده

به منظور تعیین نسبی برخی پدیده‌های دفاعی در مراحل قبل و بعد از نفوذ *Cercospora beticola* در چغندر قند، روند آلودگی شامل مراحل جوانه‌زنی اسپور، نفوذ عامل بیماری و پیشرفت آن در بافت مزوفیل در برگ‌های جوان و بالغ دو ژنوتیپ مقاوم (FD 0018, HM 1836) و یک ژنوتیپ حساس چغندر قند (۲۳۶) مورد مطالعه قرار گرفت. نتایج این مطالعه نشان داد که مراحل قبل از نفوذ شامل جوانه‌زدن اسپور و نفوذ بیمارگر، اهمیتی در مقاومت ندارند. زیرا هیچ تفاوتی از این نظر در ارقام مقاوم و حساس دیده نشد. اما در مرحله پس از نفوذ در ارقام مقاوم تعدادی از نفوذهای انجام‌شده در مراحل اولیه متوقف شده و منجر به تشکیل لکه آلوده نشدند

واژه‌های کلیدی: چغندر قند، *Cercospora beticola*، مقاومت و هیستوپاتولوژی.

---

۱ - دانشگاه تربیت مدرس، دانشکده کشاورزی

۲- عضو هیئت علمی موسسه تحقیقات چغندر قند

## مقدمه

بیماری لکه‌برگی سرکوسپورایی چغندر قند مهمترین بیماری برگی این محصول است که تحت شرایط محیطی گرم و مرطوب بیشترین خسارت را به محصول چغندر قند وارد می‌کند (Skaracis and Biancardi, 2000). بیماری مزبور گستره جغرافیایی وسیعی داشته و در تمامی مناطق کشت میزبان اصلی آن، چغندر قند، مشاهده می‌شود با این حال خسارت اقتصادی این بیماری از صفر تا بسیار شدید متغیر است (Holtschulte, 2000). در ایران بیماری مزبور از خوزستان، کرانه‌های دریای خزر، اردبیل، ارومیه، خوی، بجنورد، بندرعباس و کازرون گزارش شده است (Ershad, 1995).

با توجه به انتشار وسیع بیماری لکه برگی سرکوسپورایی چغندر قند و از طرفی بروز نژادهای مقاوم در برابر قارچکش‌های رایج نظیر مشتقات بنزیمیدازول و ترکیبات تتری فنیل تین (Ioannidis and Karaoglandis, 2000 ; Bugbee, 1996) توسعه مقاومت ژنتیکی در برابر سرکوسپورا جزء لاینفک همه برنامه‌های به‌نژادی چغندر قند در سطح جهانی بوده (Skaracis and Biancardi, 2000) و لذا جنبه‌های مختلف مقاومت به سرکوسپورا از جمله مکانیسم مقاومت به این بیماری در پژوهش‌های متعددی، مورد مطالعه قرار گرفته است. با وجود این هنوز شناخت کاملی از پدیده‌های

دفاعی که از طریق آن، گیاه مقاوم، مانع پیشرفت عامل بیماری در بافت برگ می‌گردد، موجود نیست (Skarasis and biancardi, 2000). در مطالعات هیستوپاتولوژیکی انجام شده تناقض‌های بسیاری وجود دارد. برخی از محققین، مقاومت را با فراوانی تعداد روزنه‌ها در واحد سطح و قطر روزنه‌ها مرتبط دانسته‌اند (Burenin and Pilipenko, 1987 ; Pool and Mac kay, 1916). حال آنکه در یک مطالعه دیگر هیچ ارتباطی بین مقاومت و قطر روزنه‌ها یا تراکم آن‌ها مشاهده نشده است. در واقع مشخص شده که قطر روزنه در برگ‌های جوان در مقایسه با قطر ریشه قارچ به اندازه کافی بزرگ است؛ از این رو مقاومت برگ‌های جوان نسبت به سرکوسپورا را نمی‌توان با قطر روزنه‌ها مرتبط دانست (Ruppel, 1972). درصد جوانه‌زنی اسپور، رشد ریشه و فراوانی نفوذ لوله تندش از روزنه برگ در ارقام مقاوم و حساس نیز با یکدیگر مقایسه گردیده و وجود اختلاف بین ارقام مقاوم و حساس گزارش شده است (Whitney and Mann, 1981 ; Schlosser, 1969 ; Solel and Mins, 1971). اما در پژوهش دیگری فراوانی نفوذ لوله تندش از روزنه، در ژنوتیپ‌های مقاوم و حساس، یکسان گزارش شده است (Rathaiah, 1977). همچنین درصد جوانه‌زنی اسپور، رشد ریشه در سطح برگ و درصد نفوذ از روزنه در برگ‌های هم‌سن ارقام مقاوم و حساس تفاوتی نداشته است (Feindt et al. 1981). در

از گذشت چهار روز نگهداری در شرایط روشنایی دائم و دمای  $15^{\circ}\text{C}$ ، سطح پرگنه قارچ با استفاده از مه‌پاش دستی شستشو داده شده و تعداد اسپور عامل بیماری، پس از صاف کردن در حد  $3 \times 10^5$  اسپور در میلی لیتر تنظیم گردید.

### شرایط انجام آزمایش

آزمایش در قالب طرح فاکتوریل کاملاً تصادفی با پنج تکرار به اجرا درآمد. مایه‌زنی ارقام آزمایشی دومه‌ماه پس از انتقال گیاهچه به گلدانهای اصلی انجام گرفت. در این مرحله هر گیاه در حدود ۶ تا ۱۰ برگ بالغ داشت. بوته‌ها با استفاده از سوسپانسیون اسپور یک جدایه تک اسپور *C. beticola* حاوی  $3 \times 10^5$  اسپور در میلی لیتر به طور یکنواخت با کمک یک مه‌پاش دستی مایه‌زنی شدند. گیاهان مایه‌زنی شده به مدت ۴۸ ساعت تحت شرایط رطوبت اشباع قرار گرفته، سپس تا ظهور علائم بیماری در هر سه ژنوتیپ که تا ده روز بعد از مایه‌زنی به طول انجامید، در شرایط گلخانه در دمای حدود ۱۵ تا ۲۰ درجه سانتیگراد در شب و ۲۲ تا ۳۵ درجه سانتیگراد در روز نگهداری شدند. در این مطالعه، موارد زیر در مطالعات میکروسکوپی بررسی گردید.

الف- بررسی درصد جوانه زنی اسپور و نفوذ بیمارگر به داخل بافت گیاه

این مطالعه، به منظور تعیین اهمیت نسبی پدیده‌های دفاعی در مراحل پیش از نفوذ و پس از نفوذ عامل بیماری، روند پیشرفت آلودگی و روابط میزبان-پاتوژن در برگ‌های جوان و مسن ارقام مقاوم و حساس از مرحله جوانه‌زنی اسپور تا ظهور لکه‌های آلوده در مطالعات میکروسکوپی بررسی گردید.

### روش بررسی

#### مواد گیاهی

در این مطالعه از دو رقم مقاوم HM 1836 و FD 0018 و لاین حساس ۲۳۶ که بر اساس نتایج حاصل از آزمایشهای مختلف مزرعه‌ای و گلخانه‌ای انتخاب شده بودند استفاده گردید.

#### تهیه مایه قارچ

در این بررسی جهت تهیه مایه قارچ از یک جدایه تک اسپور *Cercospora beticola* استفاده گردید. به منظور تهیه اسپور، جدایه مذکور بر روی محیط کشت V8A (۲۰۰ میلی لیتر عصاره هشت سبزی V8 در یک لیتر آب، ۳ گرم  $\text{CaCO}_3$  و ۲۰ گرم آگار) کشت داده شده و پس از دو هفته نگهداری در شرایط روشنایی دائم و دمای  $20^{\circ}\text{C}$ ، سطح پرگنه‌های قارچ خراش داده شده و پس از افزودن آب مقطر سترون، سوسپانسیون حاصل مجدداً بر روی محیط V8A پخش گردید و نهایتاً پس

جوانه‌زده در این مطالعه اسپوری در نظر گرفته شد که حداقل طول یکی از لوله‌های تندش آن برابر یک چهارم طول اسپور یا بیشتر باشد.

### ب- مطالعه پیشرفت عامل بیماری در داخل بافت مزوفیل

به منظور بررسی روند پیشرفت آلودگی در داخل بافت میزبان، هر دو روز یک بار قطعاتی از برگ ارقام مقاوم و حساس بصورت دوایری به قطر یک سانتیمتر، با استفاده از چوب پنبه سوراخ‌کن، تهیه و مطابق روش بروزس و حسن (Bruzzeze and Hasan, 1983)، شفاف و رنگ‌آمیزی گردید. بدین منظور محلولی شامل ترکیبات زیر تهیه شده و مورد استفاده قرار گرفت:

۳۰۰ میلی لیتر	اتانول ۹۵٪
۱۵۰ میلی لیتر	کلروفرم
۱۲۵ میلی لیتر	اسید لاکتیک ۹۰٪
۱۵۰ گرم	فنل
۴۵۰ گرم	کلرال هیدرات
۶ گرم	آنیلین بلو

قطعات برگ برای مدت ۴۸ ساعت در دمای ۵۰°C در محلول فوق (۲ میلی لیتر برای هر سانتی‌متر مربع برگ) قرار داده شده؛ سپس به مدت ۲۴ ساعت به محلول غلیظ کلرال هیدرات (۲/۵ گرم در میلی لیتر آب) انتقال یافتند. پس از اتمام این مراحل، بافت برگ شفاف

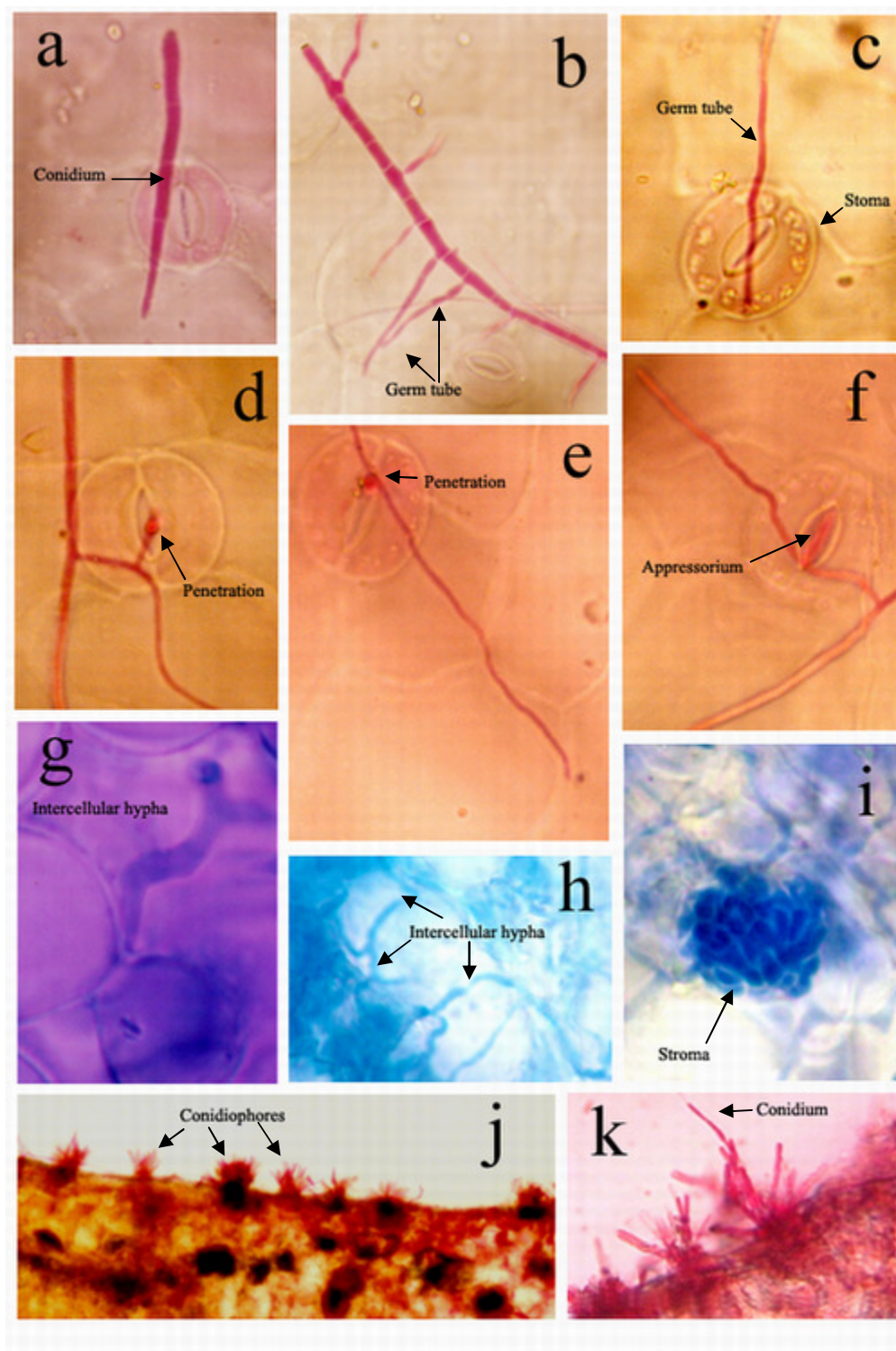
به منظور بررسی درصد جوانه‌زنی اسپور و نفوذ بیمارگر به داخل بافت گیاه، ۴۸ ساعت پس از مایه‌زنی قطعاتی از پهنک برگ‌های جوان و مسن ارقام مقاوم و حساس بصورت دوایری به قطر ۱/۸cm، از ۵ برگ (هر گیاه یک برگ) تهیه و شفاف شد (Skipp and Samborski, 1974). بدین منظور قطعات برگ به مدت ۴۸ ساعت در شیشه ساعت محتوی دو قسمت اتانول و یک قسمت اسید استیک غلیظ، بر روی یک قطعه کاغذ صافی قراردادده شدند. نحوه قرار دادن قطعات برگ به گونه‌ای بود که سطح مایه‌زنی‌شده به طرف بالا باشد، این امر مانع شسته شدن اسپورها از سطح برگ خواهد شد. بعد از ۴۸ ساعت قطعات برگ حداقل به مدت یک ساعت در سطح محلول لاکتوفنل (یک قسمت فنل + یک قسمت اسید لاکتیک) قراردادده شدند. پس از انجام این مراحل قطعات برگ کاملاً شفاف شده و جهت مطالعه میکروسکوپی آماده می‌شود. برای مطالعه میکروسکوپی، هر قطعه برگ بر روی یک لام قرار داده شده و برای رنگ‌آمیزی لوله‌های تندش، یک قطره لاکتوفوشین (۱/۰ گرم فوشین اسیدی در ۱۰۰ میلی لیتر اسید لاکتیک بدون آب) به آن اضافه گردید. سپس با قراردادن لام، یک اسلاید موقت میکروسکوپی تهیه و زیر میکروسکوپ مورد بررسی قرار گرفت. در هر قطعه برگ تعداد ۵۰ اسپور شمارش و تعداد اسپورهای جوانه‌زده و نیز درصد نفوذ از طریق روزنه تعیین گردید. اسپور

لوله‌های تندش بسیاری دیده شد که از روی روزنه عبور کرده ولی قادر به تشخیص آن نبوده‌اند (c). نفوذ عامل بیماری از طریق روزنه ممکن است با تولید آپرسوریوم همراه باشد (f). در بافت مزوفیل نیز عامل بیماری گسترش یافته (g, h) و نهایتاً پس از سپری شدن دوره نهفتگی بافت استرومای عامل بیماری در زیر اپیدرم تشکیل شده (i) و در شرایط مناسب محیطی کنیدیفورها تشکیل شده و کنیدی‌های عامل بیماری بر روی آن تشکیل می‌شود (j, k). به این ترتیب چرخه بیماری کامل می‌شود. پس از بررسی روند آلودگی، اختلاف بین رقم حساس و مقاوم در هر یک از مراحل جوانه‌زنی اسپور، نفوذ از طریق روزنه و گسترش بین سلولی عامل بیماری در بافت مزوفیل مورد توجه قرار گرفت. لذا مراحل مذکور در مطالعات دقیق‌تر میکروسکوپی مورد بررسی قرار گرفت.

شده و ریشه‌های قارچ به رنگ آبی درآمدند. جهت مطالعات میکروسکوپی، هر قطعه برگ در یک قطره گلیسرین، روی لام قرار داده شده و پس از گذاشتن لام، در زیر میکروسکوپ مورد مطالعه قرار گرفت.

### نتیجه

شکل یک مراحل مختلف روند پیشرفت آلودگی در برگ آلوده ژنوتیپ حساس را نشان می‌دهد. مطابق شکل، روند آلودگی با قرار گرفتن کنیدی بیمارگر در سطح برگ آغاز می‌شود (a). کنیدی‌ها تحت شرایط محیطی مناسب جوانه می‌زنند. با توجه به چند سلولی بودن کنیدی‌های *Cercospora beticola* هر کنیدی ممکن است چندین لوله تندش ایجاد کند (b) که لوله‌های تندش نیز به نوبه خود منشعب شده و نهایتاً رخنه از طریق روزنه صورت می‌گیرد (d, e, f). تشخیص محل روزنه، اهمیت بسیاری در نفوذ بیمارگر دارد. در مشاهدات میکروسکوپی



شکل ۱- مراحل مختلف روند پیشرفت آلودگی به وسیله عامل بیماری لکه‌برگی سرکوسپورایی در برگ مایه‌زنی شده چغندر قند  
**Fig. 1** Different stages of infection process of *Cercospora beticola* in sugar beet inoculated leaf

### الف- بررسی درصد جوانه‌زنی اسپور و نفوذ بیمارگر به داخل بافت گیاه

در جدول یک تجزیه واریانس ساده داده‌های مربوط به مطالعه درصد جوانه‌زنی اسپور و نفوذ بیمارگر بر روی برگ‌های جوان و بالغ در ژنوتیپ مقاوم و یک ژنوتیپ حساس چغندر قند ارائه گردیده است. مطابق

جدول مذکور هیچ اختلاف معنی‌داری در جوانه‌زدن و نفوذ کینیدی‌های بیمارگر در برگ‌های جوان و بالغ ارقام آزمایشی وجود ندارد. بنابراین به نظر می‌رسد که اختلاف سطح مقاومت ژنوتیپ‌های مختلف را باید در مراحل پیشرفت بیماری پس از نفوذ، جستجو نمود.

جدول ۱- تجزیه واریانس ساده داده‌های مربوط به مطالعه درصد جوانه‌زنی اسپور و نفوذ بیمارگر به داخل بافت گیاه  
**Table 1** Analysis of variance of data from study of germination and penetration of *Cercospora beticola* spores on sugar beet genotypes

میانگین مربعات MS		درجه آزادی df	منابع تغییرات Sources of variation
درصد نفوذ Penetration	درصد جوانه‌زنی Germination		
24.23 ns	46.03 ns	2	ژنوتیپ Genotype
26.13 ns	4.30 ns	1	سن برگ Leaf type
4.43 ns	55.63 ns	2	اثرات متقابل Leaf type × Genotype
37.55	49.53	24	خطا Error

ns: فاقد اختلاف معنی‌دار

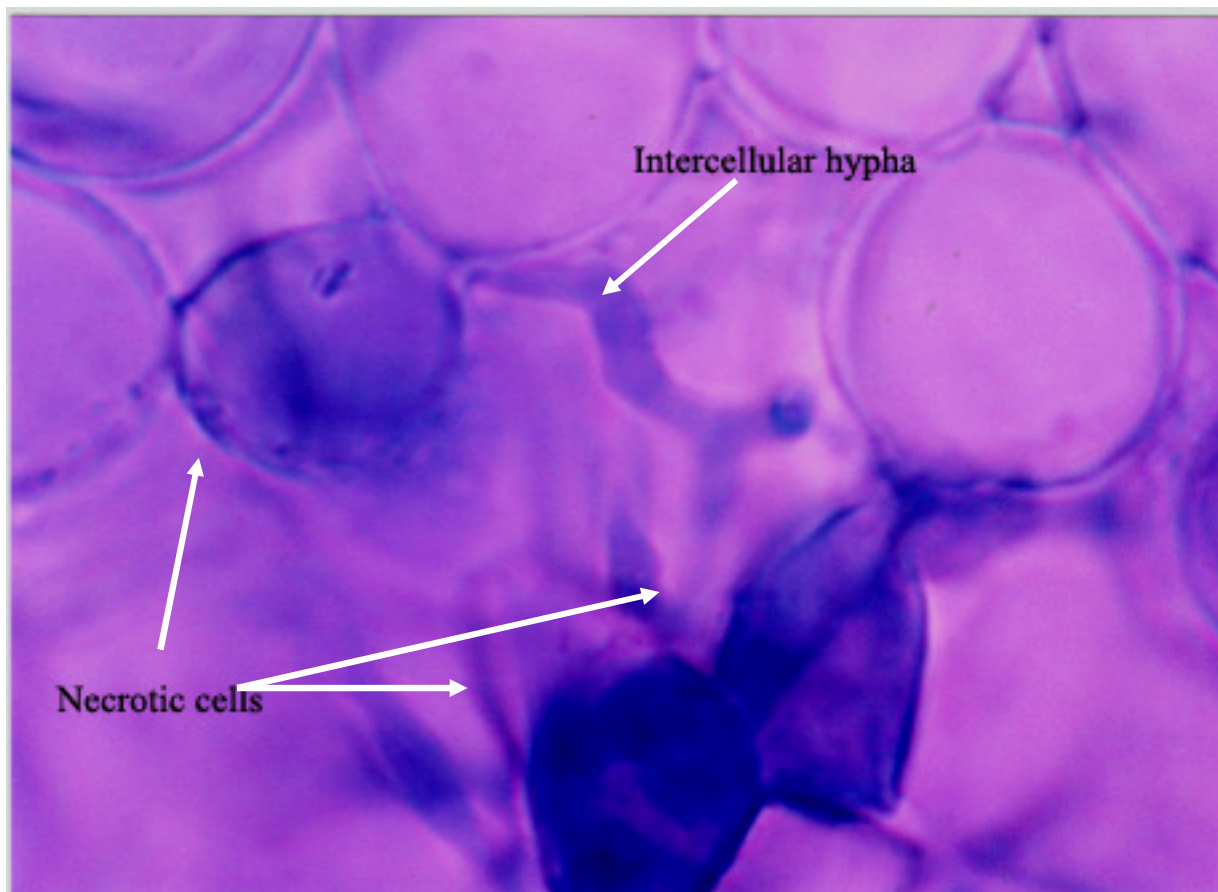
### ب- مطالعه پیشرفت عامل بیماری در داخل بافت مزوفیل

مطالعات میکروسکوپی پیشرفت عامل بیماری در داخل بافت مزوفیل نشان داد که نفوذ به بافت برگ لزوماً به معنی تشکیل موفق یک لکه آلوده نیست. به گونه‌ای که در بافت مزوفیل ژنوتیپ‌های مقاوم برخی از نفوذهای

انجام شده به دلیل مواجه با واکنش‌های مختلف دفاعی میزبان از گسترش بیشتر، باز می‌مانند (شکل ۲) و لذا تعداد لکه‌های نکروزه که نمود ماکروسکوپی نفوذهای موفق انجام شده می‌باشند، کمتر از تعداد نفوذهای انجام شده است. حال آنکه در ژنوتیپ حساس عامل بیماری به صورت بین سلولی در بافت مزوفیل گسترش یافته و

قابل مشاهده بود امکان انجام شمارش دقیق و تعیین درصد نفوذهای ناموفق مقدور نبود.

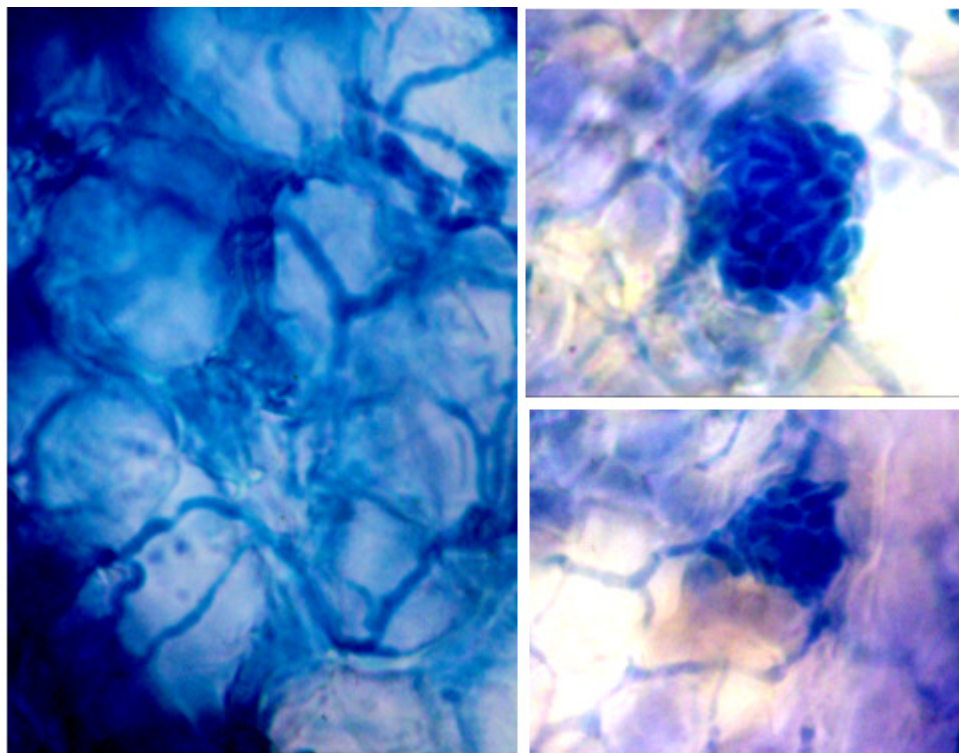
نهایتاً تولید بافت استروما می‌نماید (شکل ۳). هر چند در ژنوتیپ حساس نیز نفوذهای ناموفق به چشم می‌خورد ولی تعداد آن در ژنوتیپ مقاوم به مراتب بیشتر بود. لیکن به دلیل آنکه نفوذهای ناموفق فقط در بزرگنمایی بالا



شکل ۲- مرگ سلولی و محدود شدن پیشرفت فیزیکی سرکوسپورا در برگ ژنوتیپهای مقاوم چغندر قند.

**Fig. 2** Cell death resulting in limitation of fungal development in resistant sugar beet leaf





شکل ۳- گسترش بین سلولی سرکوسپورا در بافت مزوفیل رقم حساس و تشکیل بافت استروما  
**Fig. 3** Intercellular development of *Cercospora beticola* in susceptible sugar beet leaf

می‌رسد رشد انشعابات لوله‌های تندش در برگ‌های جوان متفاوت از برگ‌های بالغ است. در مشاهدات میکروسکوپی انشعابات لوله‌های تندش در برگ‌های جوان طویل‌تر و ظریف‌تر به نظر می‌رسید. هم‌چنین با توجه به تراکم بیشتر روزنه در برگ‌های جوان نسبت به برگ‌های بالغ (Ruppel, 1972) انتظار می‌رفت که درصد نفوذ نیز به همان نسبت افزایش یابد. بنابراین عدم وجود اختلاف معنی‌دار در درصد نفوذ از روزنه بین برگ‌های جوان و بالغ می‌تواند دلیلی بر سرگردانی لوله‌های تندش کنیدی‌های عامل بیماری در سطح برگ و ناتوانی نسبی در تشخیص محل روزنه باشد. از آنجایی که مشخص شده تشخیص

## بحث

نتایج حاصل از مطالعه در صد جوانه‌زنی و نفوذ اسپور سرکوسپورا در سطح برگ‌های جوان و بالغ سه ژنوتیپ مختلف چغندر قند نشان داد که اختلاف معنی‌داری در بین ژنوتیپ‌های مختلف و نیز بین برگ‌های جوان و بالغ دیده نمی‌شود. در این خصوص مطالعات زیادی در گذشته انجام شده که نتایج متناقضی در برداشته‌اند.

هر چند در این مطالعه اختلاف مشهودی از نظر درصد جوانه‌زنی اسپور و نفوذ از طریق روزنه در بین برگ‌های جوان و بالغ ملاحظه نگردید، با این حال به نظر

محل روزنه از طریق هیدروتروپیسیم (گرایش به سمت رطوبت) صورت می‌گیرد (rathaiah, 1977). بنابراین مسئله باز و بسته بودن روزنه‌ها در این خصوص حائز اهمیت بسیاری است. به هر حال نتایج این مطالعه نشان می‌دهد که حداقل در مورد برگ‌های هم‌سن ارقام مقاوم و حساس مراحل پیش از نفوذ اهمیت چندانی در مقاومت ندارند. با این حال نتایج این مطالعه را نمی‌توان با قاطعیت برای همه ژنوتیپ‌ها تعمیم داد. بنابراین بهتر است که مطالعه هیستوپاتولوژیکی رابطه میزبان - پاتوژن در مورد منابع مختلف مقاومت صورت پذیرد. در این خصوص انجام مطالعه بر روی ارقام وحشی چغندر حائز اهمیت است. در مورد مقاومت نسبی برگ‌های جوان نسبت به برگ‌های بالغ مسئله همچنان پیچیده است. در این خصوص علاوه بر مواردی همچون درصد جوانه‌زنی اسپور، درصد نفوذ از طریق روزنه، رشد لوله‌های تندش در سطح برگ، تراکم و اندازه روزنه‌ها و همچنین باز و بسته بودن آنها که کم و بیش در مطالعات گذشته مورد بررسی قرار گرفتند موارد دیگری همچون زاویه برگ‌ها، آب‌گریز بودن سطح برگ و... می‌توانند در مقاومت نسبی دخیل باشند. اما یک نکته قابل تأمل که ظاهراً در هیچ یک از

منابع به آن اشاره نشده است، این است که اصولاً نباید انتظار داشته باشیم که شدت آلودگی در یک برگ جوان و در حال رشد با برگ بالغ یکسان باشد. چراکه در زمان ارزیابی شدت آلودگی، همه برگ‌ها یک دوره نهفتگی چندین روزه را سپری ساخته‌اند که طول این دوره بسته به شرایط مختلف محیطی و درجه مقاومت مواد گیاهی ممکن است تا بیش از ۲۰ روز برسد (Windels et al. 1998). بدیهی است در طی این دوره مساحت یک برگ جوان تا چندین برابر افزایش می‌یابد. حال آنکه در مورد برگ بالغ این تغییر سطح برگ وجود ندارد. بنابراین در مورد برگ جوان سطحی که مورد ارزیابی قرار می‌گیرد به مراتب بیش از سطح برگ است که آلوده شده است. به عنوان مثال در صورتی که مساحت یک برگ جوان پس از نفوذ لوله تندش عامل بیماری و در طی دوره نهفتگی پنج برابر افزایش یابد، تراکم لکه‌های آلوده در سطح برگ نیز به همان نسبت کمتر خواهد بود. با این توضیح حداقل بخشی از آنچه را که ما به عنوان مقاومت نسبی برگ‌های جوان نسبت به بیماری لکه‌برگی سرکوسپورا می‌شناسیم، می‌توان با این موضوع ساده توجیه نمود.

## References

## منابع مورد استفاده

- Bruzzese E, Hasan S (1983) A whole leaf clearing and staining technique for host specificity studies of rust fungi. *Plant Pathology*, 32: 335-338
- Bugbee WM (1996) *Cercospora beticola* strains from sugar beet tolerant to triphenyltin hydroxide and resistant to thiophanate methyl. *Plant Disease*, 80: 103
- Burenin VI, Pilipenko OG (1987) Anatomical features of the leaf apparatus of sugar beet in relation to susceptibility to *Cercospora*. *Sbornik Nauchnykh Trudov Po Prikladnoi Botanike, Genetike Seleksii*, 113:96-101
- Ershad D (1995) *Fungi of Iran*. Department of Botany, Publication No 10. Plant Pests and Diseases Research Institute, Tehran 874 p
- Feindt F, Mendgen K, Heitefuss R (1981) Feinstruktur unterschiedlicher zellwandreaktionen im blattparenchym anfalliger und resistenter Ruben (*Beta vulgaris* L.) nachinfection durch *Cercospora beticola* Sacc. *Phytopathologische Zeitschrift*, 101:248-264
- Holtschulte B (2000) *Cercospora beticola*-worldwide distribution and incidence. pp. 5-16. In: Asher MIC, Holtschulte B, Richard Molard M, Rosso F, Steinrucken G, Beckers R, (eds.). *Cercospora beticola* Sacc. Biology, Agronomic Influence and Control Measures in Sugar Beet, Vol 2
- Ioannidis P M, Karaoglanidis G S ( 2000) Resistance of *Cercospora beticola* Sacc. to fungicides. pp. 123-146. In: Asher MIC, Holtschulte B, Richard Molard, Rosso F, Steinrucken G, Beckers R (eds). *Cercospora beticola* Sacc. Biology, Agronomic Influence and Control Measures in Sugar Beet, Vol 2
- Pool VW, Mckay MB (1916) Relation of stomatal movement to infection by *Cercospora beticola*. *Journal of Agricultural Research*, 5:1011-1038
- Rathaiah Y (1977) Stomatal tropism of *Cercospora beticola* in sugar beet. *Phytopathology*, 67:358-

362

- Ruppel EG (1972) Negative relationship of stomatal size and density with resistance in sugar beet to *Cercospora beticola*. *Phytopathology*, 62:1095-1096
- Schlösser E (1969) A review of some mechanisms of resistance of sugar beet to *Cercospora beticola*. *Journal of International Institute for Beet Research*, 4:185-191
- Skaracis GN, Biancardi E (2000) Breeding for *Cercospora* resistance in sugar beet. pp. 177-196. In: Asher MIC, Holtschulte B, Richard Molard M, Rosso F, Steinrücken G, Beckers R, (eds). *Cercospora beticola* Sacc. Biology, Agronomic Influence and Control Measures in Sugar Beet, Vol 2
- Skipper RA, Samborski JD (1974) The effect of the Sr6 gene for host resistance on histological events during the development of stem rust in near- isogenic wheat lines. *Canadian Journal of Botany* 52:1107-1115
- Solel Z, Mins G (1971) Infection process of *Cercospora beticola* in sugar beet in relation to susceptibility. *Phytopathology*, 61:463-466.1
- Whitney ED, Mann NF (1981) Effect of resistance on growth of *Cercospora beticola* race C2 on the leaf surface and within leaf tissue of sugar beet. *Phytopathology*, 71:633-638
- Windels CE, Lamey HA, Hilde D, Widner J, Knudsen T (1998) A *Cercospora* leaf spot model for sugar beet in practice by an industry. *Plant Disease*, 82:716-726